Aus der Poliklinik für Erb- und Rassenpflege
Berlin-Charlottenburg, Frankstr. 3
Leiter: Direktor Dr. Schütt.

Zur Frage der erblichen Belastung beim angeborenen Oberschenkeldefekt

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelms-Universität

vorgelegt von

Heinrich Meyer
aus Lehe a. d. Weser.

Tag der Promotion: 9. Oktober 1937.

Buchdruckerei Rudolph Pfau, Berlin NW 7, Luisenstraße 21.

M 291

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Dr. Reiter
Korreferent: Geh.-Rat Prof. Dr. Sauerbruch

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Bei der Durchführung des Gesetzes zu Verhütung erbkranken Nachwuchses und des Ehegesundheitsgesetzes spielen die körperlichen Mißbildungen eine bedeutsame Rolle. v. Verschuer schätzt die Fälle von angeborenen Körperfehlern auf 140 000, eine Zahl, die ungeheuren Schaden für die Volksgesundheit und seelisches und körperliches Leid für die Betroffenen in sich birgt. Dank der großen Fortschritte auf dem Gebiete der Orthopädie ist es gelungen, mit konservativen und operativen korrigierenden Maßnahmen eine Gebrauchsfähigkeit der mißbildeten Gliedmaßen zu ermöglichen, und damit dem Träger der Anomalien die Entstellung zu nehmen und die Arbeitsfähigkeit zu erhöhen. Diese Tatsache begünstigt aber andererseits auch die Weiterverbreitung solcher Leiden, die, wenn sie schwerer Natur sind, möglichst verhindert werden muß. Und zwar sind alle diejenigen körperlichen Mißbildungen darunter zu verstehen, die, in unkorrigiertem Zustand belassen, eine erhebliche Funktionsbehinderung für den Träger bedeuten und ihm die Anpassung an das Leben erschweren. Das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses kann aber nur in denjenigen Fällen zur Anwendung kommen, bei denen außer der Schwere noch die Erblichkeit der Fehlbildung nachgewiesen ist, wie z. B. bei der Hüftgelenksverrenkung, beim Klumpfuß und bei den Spaltbildungen.

Anders liegen dagegen die Verhältnisse bei den seltener vorkommenden Mißbildungen, wo wir bislang noch nicht in der Lage sind, uns ein einheitliches Bild ihrer Entstehung zu machen. Zu dieser Gruppe von Fehlbildungen gehört auch der angeborene Femurdefekt, der eine schwere körperliche Mißbildung darstellt. Und zwar handelt es sich dabei in allen Fällen um einen mehr oder weniger stark ausgebildeten Defekt meist des proximalen Femurendes, häufig vergesellschaftet mit anderen Mißbildungen. Die Verkürzung eines Oberschenkelschaftes führt zu sehr ungünstigen statischen Verhältnissen, die noch dadurch verschlechtert werden, daß fast stets ein richtiges Kniegelenk fehlt, und der Unterschenkel in Beugekontraktur steht. Ohne eine Prothese — im allgemeinen ein Schienenhülsenapparat — ist das Gehen fast unmöglich.

Im Jahre 1901 stellte Blenke (4) zum ersten Male eine größere Zahl von Fällen (66) dieses eigenartigen Krankheitsbildes zusammen. Kurze Zeit darauf erschien eine zusammenfassende Arbeit von Reiner, der zugleich den Versuch einer systematischen Einteilung der Oberschenkeldefekte machte. Zehn Jahre später gab Cassel (7) eine Uebersicht über die bis dahin röntgenologisch untersuchten Fälle. Die letzte größere Abhandlung stammt von Nilsonne (17) aus dem Jahre 1928.

Die genannten Bearbeiter, denen auch noch Drehmann zuzurechnen ist, waren bemüht, ein Schema aufzustellen, nach dem die Mißbildung des Oberschenkels dem Grade des Defekts entsprechend in verschiedenen Gruppen eingeteilt wurde. Die am meisten berücksichtigte Aufstellung ist die von Nilsonne, die eine Abänderung der früheren Einteilungen bedeutet:

I. Die Defektbildung umfaßt hauptsächlich die Diaphyse und zeigt sich in deren hochgradiger Verkürzung.

II. Die Defektbildung betrifft hauptsächlich die obere Femurhälfte. Das Kniegelenk ist ausgebildet.

1. Coxa vara mit einem höheren Grad von Verkürzung des Oberschenkels.
2. Die untere Epiphysen- und Diaphysenpartie ist ausgebildet, eventuell der Oberschenkelkopf und der Trochanter. Während des Wachstums kommt es zu einer Ossifikation des Femurschaftes, wobei als Schlußstadium eine hochgradige Coxa vara resultiert, die durch eine Knickung in der subtrochanteren Region bedingt ist.
3. Die untere Epiphysen- und Diayphysenpartie ist ausgebildet, eventuell auch Caput und Trochanter, später aber keine erhebliche Verknöcherung.

III. Die Defektbildung mit einem, auf embryonalen Stadium stehengebliebenen Hüftgelenk oder Kniegelenk.

1. Keine Differenzierung des Hüftgelenks.
2. Keine Differenzierung des Kniegelenks. Synostose zwischen der unteren Femur- und oberen Tibiaepiphyse.

IV. Totaler Femurdefekt.

Von einem anderen Gesichtspunkt aus geht die Einteilung von Verfarth (24), wobei besonders die Anlage der Knochenkerne berück-

sichtigt wird. Mit Recht weist Verfarth daraufhin, daß das alte Schema nur Einzelbeobachtungen aus den verschiedensten Altersstufen bringt, ohne genügende Beachtung der weiteren Entwicklung. Verfarth schlägt daher folgende Einteilung vor:

I. Isolierter angeborener Femurdefekt.

1. Sämtliche Knochenkerne sind angelegt, doch insgesamt oder zum Teil hypoplastisch.
2. Die Knochenkerne sind nur zum Teil angelegt, dcoh findet während des Wachstums eine Ossifikation der bindegewebigen Stränge statt, wodurch das Endstadium der Coxa vara oder der Pseudarthrose resultiert.
3. Die Knochenkerne sind nur zum Teil angelegt, oder fehlen vollständig, später keine Ossifikation von Belang.

II. Angeborener Femurdefekt mit Fehlen nur des proximalen Teiles der Fibula oder mit totalem Fibuladefekt.

III. Mit Strahldefekt kombinierter angeborener Femurdefekt.

IV. Mit Beckendefekt kombinierter angeborener Femurdefekt.

V. Mit Mißbildung der oberen Extremität kombinierter angeborener Femurdefekt.

VI. Femurdefekt bei allgemeiner Gliedmaßenfehlbildung.

VII. Femurdefekt bei Fehlbildung der inneren Organe.

Jede der Gruppen kann in drei Formen — den arabischen Ziffern entsprechend — aufgegliedert werden.

Beide Schemata veranschaulichen einmal die verschiedenen Abstufungen von geringgradigen bis zu schwersten Defekten, zum andern lassen sie erkennen, welche sonstigen Abschnitte des Skelettsystems oder der inneren Organe mitbetroffen sein können. Es ist nun sehr aufschlußreich, das vorhandene Material daraufhin zu prüfen. Handelt es sich mehr um eine isoliert auftretende Fehlbildung bei im übrigen ganz gesunden Menschen, oder liegt eine allgemeine Entwicklungsstörung des Knochensystems vor? Zur Beantwortung dieser Frage genügt die Feststellung nach dem Schema von Nilsonne ohne die Unterabteilungen.

Die zweite weit wichtigere Frage ist die nach den Ursachen, die besonders schwierig und bis heute noch nicht eindeutig zu beantworten ist. Das liegt vor allem daran, daß zur Beurteilung des Krankheitsbildes nie genügend, meist überhaupt keine Fälle mit der

gleichen Fehlbildung zur Verfügung stehen. Im Fachschrifttum finden sich zwar stets Angaben, ob Schwangerschafts- oder Geburtsstörungen vorlagen, selten aber, auch in den neuesten Arbeiten, ob auch in der Familie ähnliche Mißbildungen oder sonstige Leiden vorgekommen sind.

Wir haben nun versucht, an allen uns bekannt gewordenen Fällen aus dem Schrifttum, nachzuprüfen:

1. wie oft exogene Faktoren, vor allen Störungen im Schwangerschaftsverlauf eine Rolle spielen,
2. wie oft Hinweise gegeben sind, die auf Schädigung der Erbmasse schließen lassen.

Bei der Zusammenfassung der Femurdefekte haben wir die von Nilsonne gesammelten Fälle übernommen, dazu noch weitere 30 Fälle aus dem Schrifttum verwertet, und einen Fall aus eigener Beobachtung hinzugefügt, so daß insgesamt eine Beurteilung von 116 Femurdefekten möglich ist.

I. Fälle von isolierten angeborenen Femurdefekt.

Es sind hier alle nur auf den Oberschenkel beschränkten Defekte vom schwächsten bis zum stärksten Grad zusammengefaßt.

1. 6 Wochen alter Knabe mit rechtss. F. D. Schwangerschaft bis auf einen kleinen Sturz o. B. Fruchtwassermenge war gering. Familie o. B. Trochanter fehlt. (Röntgenbild) (Guter)
2. 2 jähriges Mädchen mit rechtss. F. D. Ueber Familie, Schwangerschaft und Geburt nichts mitgeteilt. Femur röntg. ein spitz zulaufendes Knochenstück. (Riedl)
3. 5 jähriges Mädchen mit rechtss. F. D. Fruchtwassermenge war gering. (Blenke)
4. 9 Monate alter Knabe mit rechtss. F. D. (Drehmann)
5. 5 jähriger Knabe mit linkss. F. D., wurde bis zum 9. Lebensjahre beobachtet, es wurde eine mäßige Entwicklung des kranken Beines festgestellt. (Drehmann)
6. 11 jähriger Knabe mit rechtss. F. D. Schwangerschaft, Geburt normal. (Pürkhauer)
7. 1 jähriges Mädchen mit rechtss. F. D. Patella fehlt. Eltern und Geschwister gesund. (Pürkhauer)
8. 2 Monate alter Knabe mit linkss. F. D. (Mummery)
9. 5½ jähriges Mädchen mit rechtss. F. D. (Laan)

10. 1½jähriges Kind mit linkss. F. D. (Kidd)

11. 4 Wochen alter Knabe mit linkss. F. D. Steißgeburt mit Kunsthilfe. Mehrere Jahre in Beobachtung. Im 7. Lebensjahre hochgradige Coxa vara. (Cassel)

12. 3 Monate alter Knabe mit linkss. F. D. (Cassel)

13. 8jähriges Mädchen mit linkss. F. D. (Creite)

14. 27jähriger Mann mit rechtss. F. D. (Engelmann)

15. Erwachsene Frau mit rechtss. F. D. (Meguire)

16. 13 Monate altes Mädchen mit rechtss. F. D. (Berg)

17. 12 Monate altes Mädchen mit rechtss. F. D. (Berg)

18. 16jähriger Knabe mit rechtss. F. D. (Berg)

19. 15jähriger Knabe mit rechtss. F. D. (Berg)

20. 3jähriges Mädchen mit rechtss. F. D. (Berg)

21. 6½jähriger Knabe mit linkss. F. D. (Lepoutre)

22. 6jähriges Mädchen mit rechtss. F. D. (Codet-Boisse)

23. 3½jähriger Knabe mit rechtss. F. D. (Nilsonne)

24. 3 Monate altes Mädchen mit linkss. F. D. (Adrian)

25. 15jähriger Knabe mit linkss. F. D. (Nilsonne)

26. 1jähriger Knabe mit rechtss. F. D. Normale Geburt. Röntgenaufnahme nach 7 Jahren ergibt spitzwinklige Coxa vara. (Nilsonne)

27. 12jähriger Knabe mit linkss. F. D. (Nilsonne)

28. Männliches Neugeborenes mit rechtss. F. D. Keine Mißbildung in der Familie. Im 5. Schwangerschaftsmonat ist die Mutter gefallen. (Haase)

29. 7jähriger Knabe mit rechtss. F. D. (Verfarth)

30. 3½jähriger Knabe mit rechtss. F. D. Nach sechs Jahren starke Coa vara-Stellung des Schenkelhalses. (Verfarth)

31. 3jähriges Mädchen mti linkss. F. D. (Verfarth)

32. 11jähriges Mädchen mit rechtss. F. D. Die Nabelschnur soll nur fingerlang gewesen sein; die Mutter war schwermütig. (Sievers)

II. Femurdefekte, kombiniert mit anderen Knochenmißbildungen an der erkrankten oder den übrigen Extremitäten oder sonstigen Skelett-Teilen.

33. 14jähriges Mädchen mit rechtss. F. D., Mikropatella, kurzer Fibula, pes valgus gravis. (Reiner)

34. 2jähriges Mädchen mit rechtss. F. D., Mikropatella, Mikrofibula pes valgus. (Reiner)

35. 3 jähriges Mädchen mit rechtss. F. D., Mikropatella, Fibuladefekt. (Reiner)

36. 1 jähriges Kind mit rechtss. F. D., Patelladefekt, kurzer Fibula, pes valgus. (Reiner)

37. Frau mit rechtss. F. D., pes valgus r. mit nur 4 Zehen. (Reiner)

38. Erwachsener Mann mit F. D., Seite nicht angegebeen. Subluxation des Knies, Defekt der Fibula, pes equinovalgus. (Franz)

39. 6 jähriges Mädchen mit linkss. F. D., Patella- und Fibuladefekt. (Alegiani)

40. 2½ jähriges Mädchen mit linkss. F. D., Mikropatella, Fibuladefekt. (Laan)

41. 13 jähriges Mädchen mit rechtss. F. D., Patelladefekt, pes valgus. Familie o. B. (Cassel)

42. 16 jähriges Kind mit linkss. F. D., pes equinus. (Spieß)

43. 11 jähriger Knabe mit rechtss. F. D. Am rechten Fuß nur 4 Zehen. (Berg)

44. 28 jähriger Mann mit linkss. F. D. Patella lateral luxiert, Kniekontraktur, Fibuladefekt. (Berg)

45. 11 Monate alter Knabe mit rechtss. F. D., Patella- und Fibuladefekt. (Berg)

46. 24 jährige Fraue mit rechtss. F. D., Patella lateral luxiert, Fibuladefekt. (Berg)

47. 13 Monate altes Mädchen mit linkss. F. D. und Fibuladefekt. (Berg)

48. 1 jähriges Mädchen mit linkss. F. D., Mikropatella, pes equinus. (Nilsonne)

49. 17 jähriger Knabe mit linkss. F. D., pes valgus. (W. Müller)

50. 26 jähriger Mann mit rechtss. F. D. Normale Geburt, Knie lateral subluxiert, Patella luxiert, Fibuladefekt, pes equinus. (Nilsonne)

51. 16 jähriges Mädchen mit rechtss. F. D., Mikropatella, pes equinovarus. Normale Geburt. (Nilsonne)

52. 18 jähriger Knabe mit rechtss. F. D., Patelladefekt und partieller Fibuladefekt. (Nilsonne)

53. 7 jähriger Knabe mit linkss. F. D. Der Fuß sitzt direkt dem rudimentären Oberschenkel auf. Drittes Kind. Glatte Geburt. Genügend Fruchtwasser. Familie o. B. (Simon)

54. 6 jähriger Knabe F. D. kombiniert mit Fibuladefekt und Abknickung der Tibia nach vorn, pes valgus, Anamnestisch: Mutter

hatte vor der Schwangerschaft einen septischen Abortus. Schwere Geburt, geringe Fruchtwassermenge. Familie o. B. (Eckstein)

55. 7 jähriger Knabe mit linkss. F. D., Mikropatella, Fibuladefekt, Coxa vara-Bildung des Oberschenkels. Familie und Geburt o. B. (Frosch)

56. 7 jähriges Mädchen mit rechtss. F. D., Patella- und Fibuladefekt. Familie und Geburt o. B. (Frosch)

57. ¾jähriges Mädchen mit linkss. F. D. und linkss. Klumpfuß. (Verfarth)

58. 35 jährige Frau mit rechtss. F. D. Proximales Fibulaende fehlt. Eine Nichte hat Klumpfuß. (Verfarth)

59. 11 jähriger Knabe mit rechtss. F. D. Partieller Fibuladefekt. (Verfarth)

60. 14 jähriges Mädchen mit rechtss. F. D. Partieller Fibuladefekt. (Verfarth)

61. ¾jähriger Knabe mit rechtss. F. D. Partieller Fibuladefekt. (Verfarth)

62. 1 Monate alter Knabe mit linkss. F. D., linkss. Klumpfuß mit Fehlen des 5. Strahls. (Verfarth)

63. 5 jähriges weibliches Zwillingskind mit linkss. F. D. und Defekt des rechten Armes. Der Radius fehlt, ebenso der Daumen und ein Metacarpus. Schwere Geburt. Familie o. B. Der andere Zwilling gesund. (Guter)

64. 28 jähriger Mann mit rechtss. F. D. Der rechte Arm ist 5 cm verkürzt. Die Unterarmknochen sind so gekrümmt, daß Pronation und Supination nicht möglich sind. Die rechte Hand ist nur dreistrahlig; der linke Unterschenkel 1 cm länger; pes valgus rechts. (Riedl)

65. 7 Monate altes weibliches Zwillingskind mit doppelseitigem F. D. Patella und Fibula fehlen beiderseits. Links sind nur 4 Metatarsal- und 3 Tarsalknochen vorhanden und ein pes varus; rechts pes valgus. Leichte Geburt. (Lotheißen)

66. 1 Woche altes Kind mit doppelseitigem F. D., bilateraler Fibuladefekt, totaler Defekt der oberen Extremitäten. Querlage. (Wallenstein)

67. 9 jähriges Mädchen mit doppelseitigem F. D., Patella fehlt. Schwangerschaft und Familie o. B. (Blenke)

68. 22 jährige Frau mit rechtss. F. D. Vom Becken ist nur das Sitzbein vorhanden und ein kleiner Teil des absteigenden Schambeinastes. Links Luxatio coxae und Defekt des horizontalen Schambeinastes. (Joachimsthal)

69. 40 cm langes männliches Neugeborenes mit doppelseitigem F.D. und Fibuladefekt, außerdem fehlt die 5. Zehe beiderseits. Armdefekte. (Joachimsthal)

70. 1½jähriges Mädchen mit linkss. F. D., und Luxatio coxae congenita. (Drehmann)

71. 26jährige Frau mit linkss. F. D., Patella und Fibula fehlen; nur 4 Metatarsalia. Das rechte Bein ist ein kurzer Klumpen, der aus 2 Metatarsen und einem eigentümlichen T-förmigen Skelettteil besteht, der mit dem Becken zusammenhängt. Der rechte Arm besteht nur aus dem Humerus, der linke aus Humerus und 1 Finger. Geburt o. B. Ein Bruder schwachsinnig, eine Nichte hat eine angeborene verstümmelte Hand. (Blumenthal-Hirsch)

72. 14 Monate altes Mädchen mit linkss. F. D. Hauteinziehung über der unteren Femurepiphyse. Das Knie steht in rechtwinkliger Flexionsankylose. Patelladefekt. Rechter Fuß hat nur 4 Metatarsen und 4 Zehen. Schwangerschaft o. B. Ein Geschwister an Lebensschwäche gestorben. (Spisic)

73. 15jähriges Mädchen, Zwilling, mit linkss. F. D. Patella- und Fibuladefekt. Metacarpalia 4 und 5 beiderseits miteinander verwachsen, aber 5 Finger. Linkshäutige Syndaktylie zwischen 2. und 3. Zehe. Schwangerschaft und Familie o. B. (Kindl)

74. 4 Wochen altes Mädchen mit rechtss. F. D. Rechts nur 4 Zehen. Der linke Arm besteht nur aus Humerus und Radius mit 2 Syndaktyliefingern. (Cassel)

75. 1 Monate altes Mädchen mit linkss. F. D. Luxatio coxae congenit. dextr. (Perrin)

76. Fall von rechtss. F. D. und doppelseitigem Fibuladefekt. Linker Fuß nur zweistrahlig. (Brand)

77. 17jähriger Knabe mit rechtss. F. D., Patelladefekt, pes equinus, rechte Hand nur zweistrahlig. (Spieß)

78. 13 Monate altes Mädchen mit linkss. F. D. Außerdem links Fibuladefekt, und am Fuß nur drei Strahlen. Links Ulnadefekt und zweifingrige Klauenhand. (Berg)

79. 2jähriges Mädchen mit linkss. F. D., Coxa vara dextr. (Berg)

80. 7 Jahre alter Knabe mit rechtss. F. D., Patella- und Fibuladefekt. Subluxatio coxae sin. Und partieller Fibuladefekt links. Fetale Amputation beider Oberarme. (Parker)

81. 7 Monate altes Mädchen mit rechtss. F. D. Luxatio coxae sin. (Codet-Boisse)

82. Erwachsener mit doppelseitigem Femur- und Fibuladefekt. Kniegelenksluxation. Die obere Femurpartie geht ohne Diaphyse in die Condylen über. Die oberen Extremitäten sind in der selben Weise verkürzt. (Vrolik)

83. Fall von doppelseitigem F. D. Aus der Gegend der verödeten Pfanne zieht ein bindegewebiger Strang an das obere Ende des Oberschenkelrudimentes. (Carnochan)

84. Fall von doppelseitigem F. D. Die Femura sind nur durch je ein Knochenstück repräsentiert, welches als eine unebene knorrige Masse, der Tibia ohne Gelenk aufsitzt. An Stelle der fehlenden Pfanne besteht eine abgerundete als Gelenkfortsatz dienende Halbkugel. Doppelseitiger Patella- und Fibuladefekt. An jedem Fuß nur 4 Strahlen. Hypoplasie des rechten Radius mit knöcherner Verbindung zwischen Humerus und Radius. Vom linken Oberarm ist nur ein kurzes Rudiment vorhanden. (Lambl-Dumas)

85. 13 Monate altes Kind mit doppelseitigem F. D. Keine Spur von einem Acetabulum. Von der Synchondrosis ilioichiadica geht eine fibröse Bandmasse aus, die nach unten in die nur zentral ossifizierte ohne Gelenk mit der Tibia vereinigte Femurcondylenpartie übergeht. Dieser, eine knorplige Trochanteranlage umfassende Bindegewebsstrang, dient sämtlichen Oberschenkelmuskeln als Ansatz. Doppelseitiger Patella- und Fibuladefekt, pes varus dextr. pes equinus sin. Nur drei Finger an der rechten Hand. Schwere Geburt. Wendung, scheintot. (Friedleben)

86. 70 Jahre alte Frau mit doppelseitigem Femur-, Patella- und Fibuladefekt. Der vierte Fußstrahl fehlt auf beiden Seiten. (Buhl)

87. 39 cm langer Foet mit doppelseitigem Femur-, Patella- und Fibuladefekt. Rechter Fuß drei-, linker Fuß vierstrahlig. Arme bestehen aus zwei kurzen Stümpfen. (Ehrlich)

88. 3 Monate altes Mädchen mit doppelseitigem F. D. Die Caputanlage ist mit der Pfannenregion, die Femurcondylen sind mit dem oberen Tibiaende verwachsen. Doppelseitiger Fibula- und Patelladefekt. Linker Fuß ein-, rechter Fuß dreistrahlig. (Blenke)

89. 6 Monate alter Foetus (Skelett) mit rechtss. Femur- und Fibuladefekt. Die Tibia weist eine Knickungskurvatur auf. Am Fuß nur 4 Zehen. (Reiner)

90. 40 Jahre alter Mann mit doppelseitigem F. D. (Koslowski)

91. 34 jähriger Mann mit doppelseitigem F. D. (Nilsonne)

92. 17 jähriger Knabe mit linkss. F. D. Linker Unterarm ist drei Zentimeter kürzer. Defekt des 4. und 5. Fingers mit den zugehörigen Metacarpalia. (Nilsonne)

93. 3 jähriger Knabe mit linkss. F. D. Beide Füße in starker Valgusstellung und nur dreizehig. Keine Wadenbeine und Kniescheiben. Im 5. Schwangerschaftsmonat fiel die Mutter vom Dach. Steißgeburt. (Nilsonne)

94. 1 jähriger Knabe mit doppelseitigem F. D. Rechter Fibula- und Patelladefekt. An der linken Hand Defekt des 4. und 5. Fingers. (Nilsonne)

95. Bei einem eineiigen Zwilling rechtss. Femur- und Febuladefekt, und Defekt am rechten Arm. Synektrodaktylie der rechten Hand. Zwillingspartner gesund. (Armknecht)

96. 18 jähriges Mädchen mit rechtss. F. D. Es fehlen außerdem Patella, Fibula, Os cuboideum, ossa metatarsalia 4 und 5 und deren Phalangen. Gelenkpfanne stark verkleinert. Coxa vara links. Gravidität o. B. Kein Geburtstrauma. Familie angeblich erbgesund. (Böhnke)

97. 9 jähriges männliches Zwillingskind (eineiig) mit rechtss. Femur- und Fibuladefekt. An der rechten Hand drei syndaktyle Finger. Das rechte Unterarmskelett ist unterentwickelt. Das Multangulum minus fehlt. Der andere Zwilling ist normal. (Nitsche-Armknecht)

98. 5 jähriges Mädchen mit linkss. totalem Femur- und Fibuladefekt. Rechts zarter Defekt des Oberschenkels. (Haberer)

99. 9 Tage altes Mädchen mit doppelseitigem F. D. Familie, Schwangerschaft o. B. (Sternberg)

100. 15 jähriger Knabe mit linkss. F. D., Luxatio coxae dextr. und doppelseitiger Fibuladefekt. Pes valgus beiderseits mit Zehendefekten. (Bernacchi)

101. 6 jähriger Knabe mit doppelseitigem F. D. Luxatio coxae dextr. Beiderseitige Zehen- und Fingerdefekte. Links fehlt Patella und Fibula. Familie o. B. (De Forest-Willard)

102. 66 jähriger Mann mit rechtss. Femur-, Patella- und Fibuladefekt. (Schürer)

103. 4 jähriger Knabe mit linkss. F. D. Der Schenkelhalswinkel beträgt 90 Grad. Fibula fehlt. Patella klein. Eine Schwester hat eine congenitale Hüftgelenksverrenkung. (Frosch)

104. 2 Monate altes Mädchen mit doppelseitigem F. D. Links Fibuladefekt. Linker Fuß minimal entwickelt, nur der tibiale Strahl ist beiderseits vorhanden. (Verfarth)

105. 1¼jähriges Mädchen mit rechtss. F. D. Rechte Darmbeinschaufel rudimentär. Rechts Klumpfuß. (Verfarth)

106. 14 Monate altes Mädchen mit rechtss. F. D. Rechter Arm 5 cm verkürzt, die Hand flossenartig verbildet. Der Handteller nur zweimarkstück groß. 1. und 5. Finger fehlen vollständig. Bei Finger 2, 3 und 4 besteht totale Syndaktylie. An der linken Hand fehlt der 5. Finger. (Verfarth)

107. 7 jähriges Mädchen mit linkss. F. D. An der linken Hand fehlt der fünfte Strahl. (Verfarth)

108. 9 Monate alter Knabe mit linkss. F. D. An der linken Hand sind Metacarpale 4 und 5 verschmolzen. (Verfarth)

109. 26 jähriger Erwachsener mit doppelseitigem F. D. (Petrowa)

III. Femurdefekte, kombiniert mit Mißbildungen des Muskel-Nervensystems oder der inneren Organe.

110. 7 jähriges Mädchen mit doppelseitigem F. D. Coxa vara links. Es besteht außerdem ein angeborener Herzfehler. Das Kind ist geistig und körperlich zurückgeblieben. (Joachimsthal)

111. 2 Monate alter Knabe mit linkss. F. D. Vom Oberschenkel ist nur eine untere knorpelige Epiphyse ausgebildet. Patelladefekt. Arteria und Vena cruralis teilen sich in der Nähe der Leisten, während die Arteria poplitea aus der Arteria comes nervi ischiadici gebildet wird. Die Glutaeusmaximus Sehne hat ihren Ansatz am Fibulakopf. (Greb)

112. 3 jähriger Knabe mit rechtss. F. D. Keine Hüftpfanne. Die Differenzierung eines Beckens und Schenkelkopfknorpels ist nicht zustande gekommen. Patella- und Fibuladefekt. Rechter Fuß nur dreistrahlig. Der nervus cruralis fehlt. (E. Müller)

113. 3 jähriger Knabe mit linkss. F. D. Patella fehlt. Die linke Beckenhälfte ist bedeutend kleiner. Anstelle der Symphyse ist eine breite Diastase. Der Ramus sup. oss. pubis fehlt beiderseits. Das rechte os ischii steht viel frontaler. Doppelseitiger Kryptorchismus. (Nilsonne)

114. 37 jähriger Mann mit linkss. F. D., angeblich bei der Zangenentbindung ausgekugelt. Doppels. Hernia inguinalis. Schenkelkopf und -Hals und ein Teil der Diaphyse scheinen um 180 Grad gedreht. Beim Aufrechtstehen tritt deutlich ein Knochenstück hervor, dort, wo sonst das Hüftgelenk sitzt. Proximales und distales Femurende durch eine Pseudarthrose verbunden. Am 5. Lendenwirbel zeigt der Seitenfortsatz flügelartige Verbreiterung zum Kreuzbein, und mit ihm artikulierend den Zustand einer Sakralisation. Patient litt unter paranoiden Depressionen. (Simon)

In den Indischen Reisebriefen von Ernst Häckel (14) Seite 219 findet sich die Beschreibung eines doppelseitigen Femurdefektes bei einer Eingeborenen, die dem berühmten Forscher besonders auffiel. Es handelt sich dabei um eine Singhalesenfrau, „deren Oberkörper kräftig und wohlgebildet ist, er ruht aber unmittelbar auf den Unterschenkeln, die am Hüftgelenk eingefügt sind. Diese seltsame Mißbildung ist um so merkwürdiger, als die Frau 3 wohlgebildete Kinder besitzt, welche, gleich der Mutter, an jedem Fuß nur 4 Zehen haben."

Eigener Fall.

Frieda D., 16 Jahre alt mit linkss. Femurdefekt.

Vorgeschichte: Nach ungestörtem Schwangerschaftsverlauf der Mutter normale Geburt in Steißlage ohne Kunsthilfe. Reichlich Fruchtwasser vorhanden. Die Verkürzung des linken Oberschenkels fiel der Mutter sogleich auf. Im Krankenhause wurde die Diagnose bestätigt und außerdem ein linksseitiger Schiefhals festgestellt. Die Behandlung bestand in einer Schiefhalsoperation, Extension des linken Beines und späterer Anfertigung eines Schienenhülsenapparates, der in ausreichender Weise eine Korrektur herbeiführte, so daß Patientin z. B. ohne Mühe radfahren kann.

Außer den Kinderkrankheiten und einer leichten Rachitis machte die Probandin keine ernstlichen Erkrankungen durch. Normale Schulleistungen.

Befund: 16jähriges Mädchen in recht gutem Ernährungs- und Kräftezustand von athletischem Körperbautyp, mit vorwiegend nordischen Rassemerkmalen. An den inneren Organen konnte kein krankhafter Befund festgestellt werden. Menses regelmäßig.

Das rechte Bein ist normal gebaut. Das linke Bein steht in der für den Oberschenkeldefekt charakteristischen Adduktions- und Flexionskontraktur. Der Unterschenkel wird in einem rechten Winkel gebeugt gehalten, und steht so in Höhe der Tuberositas tibiae des gesunden Beines. Die Weichteile des Oberschenkels, der um 15 cm verkürzt ist, sind durch das reichliche Fettpolster sehr massig. Die Muskulatur des Unterschenkels ist atrophisch. Die Zehen in starker Beugehaltung sind alle regelrecht gebildet. Die Beweglichkeit in der Hüfte und im Fußgelenk ist nicht eingeschränkt. Die Kraftleistungen sind gegenüber dem gesunden Bein erheblich herabgesetzt.

Röntgenologischer Befund: Die erste Aufnahme wurde im Alter von 9 Wochen angefertigt. Sie zeigt vom linken Oberschenkel nur ein distales Knochenstück, das beckenwärts spitz zuläuft. Von einer Caput- oder Rollhügelanlage ist nichts zu sehen. Die Kniescheibe

fehlt. Eine Deutung der übrigen Skeletteile der Wirbelsäule und des Beckens ist bei der Aufnahme nicht möglich. Mit sieben Jahren Kontrollaufnahme. Sie läßt deutlich erkennen, daß das Foramen obturatorium links nicht allseitig geschlossen ist, sondern im Bereich der unteren Aeste vom Scham- und Sitzbein eine Lücke läßt. Weiterhin ist festzustellen, daß es zur Entwicklung eines Femurrudimentes gekommen und der proximale Schaftteil verknöchert ist. Das jetzt auch sichtbare kleine Caput und der Rollhügel stehen noch nicht in knöchernder Verbindung, sondern lassen in der Regio subtrochanterica einen Spalt von 1½ cm Breite. Beide Teile stehen in einem spitzen Winkel von etwa 70 Grad nach medial zueinander. Die Kniescheibe ist nicht zu sehen. Bei der dritten Röntgenuntersuchung im Alter von 16 Jahren bot sich folgendes Bild:

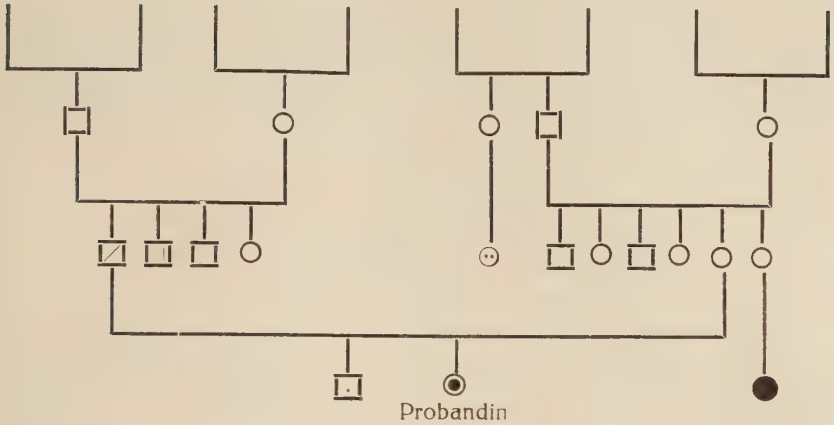
Mäßige Asymmetrie der Beckenschaufeln. Die linke zeigt nicht so dichte Knochenstruktur. Die Pfanne des linken Hüftgelenks ist wesentlicher flacher als rechts. Eine genaue Feststellung des Schenkelhalses ist nicht möglich. Der Trochanter maior ist vorhanden. Der proximale Abschnitt des Oberschenkelschaftes ist verschmälert und ist nach medial so abgeknickt, daß eine Coxa vara-Stellung entsteht. Das rechte Hüftgelenk zeigt normale anatomische und funktionelle Verhältnisse.

Auf der seitlichen Aufnahme sieht man deutlich den geringen Umfang des Femurs, der nur dem der Tibia-Mitte entspricht. Die Fibula ist gleichfalls sehr dünn und wie die Tibia nach vorn konvex gebogen. Femur und Tibia sind gelenkartig miteinander verbunden. Ein Schatten, der der Kniescheibe entspricht, ist nicht zu erkennen. Die Röntgenaufnahme des Fußes weist außer einer helleren Knochenstruktur keine Abweichungen auf.

Geistiges Erscheinungsbild: Normale Intelligenz, gute Auffassungsgabe, psychisch nicht auffällig.

Die *Familienuntersuchung ergab folgendes:*

Sippentafel der Frieda D.



= Alkoholismus
= Manisch-depressives Irresein
= Hüftgelenksleiden
= Oberschenkeldefekt und Schiefhals
= Spina bifida
= Schwachsinn

Vaters Vater der Probandin starb an einem Unglücksfall, Vaters Mutter an Altersschwäche. Die Eltern der Mutter starben in hohem Alter an Grippe. Eine Base der Mutter leidet, nach Mitteilung des zuständigen Amtsarztes an einem angeborenem Hüftgelenksleiden. Eine genaue Feststellung konnte leider nicht erhoben werden. Der Vater der Probandin, nach Angabe der Angehörigen ein jähzorniger Säufer, starb 39 jährig an Lungentuberkulose. Ein Bruder des Vaters leidet an manisch-depressivem Irresein, mit plötzlichen Erregungszuständen und religiösen Wahnideen, und befindet sich seit 7 Jahren in einer Irrenanstalt. Die Mutter ist gesund. Eine Röntgenübersichtsaufnahme des Beckens ergab keinen von der Norm abweichenden Befund. Dagegen konnte bei dem einzigen 3 Jahre älteren Bruder der Probandin ein Spina bifida occulta im Bereich des 3. Lendenwirbels, und eine auffällige Behaarung im Bereich

der unteren Lendenwirbelsäule festgestellt werden. Eine Tochter von Mutters Schwester ist von Geburt an hochgradig debil.

Aus der Zusammenstellung des Materials von 116 Fällen ergeben sich folgende Tatsachen:

Nur in 32 Fällen — 28% — blieb die Mißbildung allein auf einen Oberschenkel beschränkt, 78 mal — 67% — war sie vergesellschaftet mit anderen Defekten, vorwiegend mit Fibula- und Strahldefekt, Hüftgelenksluxation, Klumpfuß und Schiefhals. Und zwar:

48 mal mit Fibuladefekt — 61,5%
34 mal mit Strahldefekt 43,5%
13 mal mit Klumpfuß — 16,6%
7 mal mit Hüftgelenksverrenkung — 0,9%
3 mal mit Coxa vara — 0,4%
1 mal mit Schiefhals — 0,1%

In 6 Fällen — 5% — fanden sich anderweitige Fehlbildungen, wie Hernia inguinalis, Kryptorchismus, angeborener Herzfehler, periphere Gefäßanomalien. In einem Fall bestand gleichzeitig ein paranoider Depressionszustand. Ein bevorzugtes Befallensein eines Geschlechtes mit angeborenem Femurdefekt war nicht festzustellen. Das Verhältnis war 1 : 1.

Bei dem überwiegenden Teil der Fälle verliefen Schwangerschaft und Geburt völlig regelrecht und ungestört. Nur bei 11% sind Abweichungen von der Norm vermerkt und zwar:

2 mal soll wenig Fruchtwasser vorhanden gewesen sein,
2 mal ist von einem Sturz der Mutter während der Schwangerschaft die Rede,
1 mal soll der F. D. durch eine Verletzung während der Geburt mit der Zange entstanden sein.

Bei den übrigen 8 beschränken sich die Angaben auf die Geburtslage.

In den 23 Fällen, bei denen sich überhaupt Mitteilungen über den Gesundheitszustand der betreffenden Familie fanden, konnte bei 25% eine erhebliche Belastung der Sippe nach verschiedenen Richtungen hin festgestellt werden. Und zwar waren in 3 Familien ebenfalls angeborene Mißbildungen der unteren Extremität vorhanden. Bei Fall 58 hatte eine Nichte einen Klumpfuß, bei Fall 103 eine Schwester eine angeborene Hüftgelenksverrenkung, und bei Fall 115 hatten die drei Kinder der Probandin Strahldefekte. Eine Psychische Belastung ohne körperliche Mißbildung stellt Fall 32 dar (Depressionszustände der Mutter), während bei den Fällen 71 und

116 körperliche Mißbildungen und Geistesstörungen nachgewiesen werden konnten. Die stärkste erbliche Belastung fand sich aber bei dem eigenen Fall (116) von Oberschenkeldefekt: Trunksucht und manisch-depressives Irresein in der väterlichen Linie, und in der mütterlichen angeborenes Hüftgelenksleiden und angeborener Schwachsinn. Der einzige Bruder der Probandin hat eine Spina bifida occulta.

Aetiologie.

Das ältere Schrifttum über die Entstehung des angeborenen Femurdefektes ist schon häufiger zusammengefaßt und dargestellt worden, z. B. von Joachimsthal, Reiner und Drehmann, so daß hier nicht so ausführlich auf die alten Theorien eingegangen zu werden braucht. Jahrzehntelang wurden fast ausschließlich exogene Faktoren für das Zustandekommen des angeborenen Oberschenkeldefektes verantwortlich gemacht. Hier ist zunächst die traumatische Entstehungsursache zu nennen, wobei ein Fall oder Stoß, besonders während der ersten Schwangerschaftsmonate, zu einer intrauterinen Fraktur oder Schädigung der Embryonalanlage führen sollen (Kölliker, Ehrlich). Eine große Bedeutung wurde auch anderen intrauterin wirksamen Störungen zugeschrieben; und vor allem wurden abnormer Druck der Eihäute, amniotische Stränge und Fäden und zu geringe Fruchtwassermenge als Ursache der Mißbildungen angesehen (Blenke (4), Kümmel, Joachimsthal, Cassel (7)).

Drehmann und Reiner machten den modellierenden Einfluß des Amnions auf die Frucht verantwortlich, und zwar die daraus gefolgerte Unterbindung der Gefäßversorgung. Nilsonne läßt diese Theorie nur mit Einschränkungen gelten. Die Amniontheorie wurde, da sie sehr naheliegend und einleuchtend ist, auch für viele andere körperliche Mißbildungen herangezogen, besonders bei der angeborenen Hüftgelenksverrenkung und dem Klumpfuß. Erst Isigkeit gelang es durch eingehende Untersuchungen an Hand eines großen Materials nachzuweisen, daß nicht immer die Eihäute oder die abnorme Lage der Frucht in der Gebärmutter Schuld an den Fehlbildungen sind, sondern häufig eine fehlerhafte Keimanlage. In einem Großteil der Fälle konnte Erblichkeit ermittelt werden. Allerdings ist auch vielfach isoliertes Auftreten beschrieben worden, besonders

beim Klumpfuß, was eine Erklärung durch exogene Momente wohl nicht immer ausschließt.

Im Gegensatz zu diesen Mißbildungen ist der angeborene Femurdefekt eine viel seltenere, aber auch schwerere Mißbildung als die genannten. Scheller (erwähnt bei 2) fand unter 4673 angeborenen Deformitäten nur 85 = 1,8% Röhrenknochendefekte. Nach den neueren Anschauungen ist die Bedeutung der Amnionstränge als Ursache von Fehlbildungen — ausgenommen die foetalen Amputationen — ziemlich zurückgetreten. Aschner und Engelmann halten eine traumatische Schädigung von außen bei dem im Fruchtwasser schwimmenden Foet für physikalisch undenkbar. Nach ihrer Auffassung ist es ganz unvorstellbar, daß das Amnion einmal durch eine Druckatrophie einen Oberschenkel und das andere Mal ein Waden- oder Schienbein zum völligen Schwund bringen kann. Spitzy nennt in seinem Referat über die angeborenen Mißbildungen der oberen Extremitäten den Amniondruck „eine hypothetische Druckwirkung, die niemand gesehen oder gemessen hat".

Simon lehnt noch drastischer die amniogene Theorie ab und hält es nicht für denkbar, daß große Defekte dadurch entstehen. Vor allem spricht dagegen die sehr häufige Kombination mit anderen Mißbildungen. „Das Amnion müßte dann tatsächlich ein Mädchen für alles sein".

Aschner und Engelmann betonen, daß die Annahme amniogener Störungen nur da berechtigt sei, wo ein nachweisbares „materielles Substrat" dafür vorliegt; und auch da sei es nicht unwahrscheinlich, daß in ihrer Keimanlage mißbildete Früchte auch ein anomales Amnion produzieren. Aschner und Engelmann erklären es weiterhin für unvorstellbar, daß eine Druckwirkung des Amnions den Knochen zur Atrophie bringen, die ihn umhüllenden Weichteile hingegen unversehrt lassen sollte. Auch Valentin (23) fordert, daß das Abschneiden der Ernährungszufuhr grundsätzlich in gleicher Weise wirken muß wie im extrauterinen Leben. Sternberg (22) unterscheidet typische und atypische Mißbildungen. Die atypischen Fehlbildungen haben nur geringe oder gar keine Aehnlichkeit miteinander und treten in regelloser Weise an entwicklungsgeschichtlich voneinander unabhängigen Organen oder Körpergegenden auf. Zu dieser Gruppe rechnet Sternberg die amniotischen Abschnürungen. Der Femurdefekt gehört nach der Einteilung von Sternberg zu den typischen Fehlbildungen, die durch im Keim selbst gelegene vererbbare Ursachen hervorgerufen werden.

Debrunner findet zwei biologische Merkmale der angeborenen Mißbildungen charakteristisch:

1. Die Neigung zur Häufung im Einzelwesen,
2. Die Neigung zur Kombination in der Erbreihe.

Aschner und Engelmann haben an anderen Röhrenknochendefekten, besonders der Tibia, familiäres Vorkommen nachweisen können. Sie nehmen an, daß ein und derselbe Genkomplex für alle Knochendefekte verantwortlich zu machen ist. Inwieweit sich der Defekt phänotypisch manifestiert, hängt von endogenen Lokalisationsfaktoren ab. Es soll die Durchschlagskraft des Gens für Defektbildung peripher stärker wirken, da die Ausbildung der phylogenetisch älteren Organe im Gentypus sicherer gewährleistet wird. Aschner und Engelmann betonen weiterhin, daß auch das Fehlen von Beobachtungen über familiäres Vorkommen eines Leidens nicht gegen eine endogene Entstehung spricht. „Ein genotypisch bedingtes Merkmal kann, wenn es rezessiv mendelt, sehr häufig sporadisch ohne weitere ähnliche Fälle in der Familie angetroffen werden."

Nach v. Verschuer (25) ist die Quantität der Genenergie und die Peristase bedeutungsvoll für die phänotypische Manifestierung. Die Schädigung der Keimanlage der unteren Extremität kann danach also in verschiedener Weise offenbar werden, als Femurdefekt, Coxa vara, Luxatio coxae, Fibula- und Strahldefekt.

Cassel, Mautner (16), Valentin (23) und Simon nehmen Beziehungen an zwischen Femurdefekt, Coxa vara und Hüftgelenksluxation. So beschreibt Valentin eine Familie, bei der eine Tochter einen Fibuladefekt, die andere eine congenitale Coxa vara hat. Mautner konnte in einer Sippe fünf Fälle von Coxa vara nachweisen. Er sieht die Coxa vara für den schwächsten Grad des Femurdefektes an.

Aus der Zusammenstellung der Fälle ergeben sich zur Klärung der Aetiologie folgende Tatsachen: Exogene Schädigungen während der Schwangerschaft oder bei der Geburt spielen nur eine untergeordnete Rolle. Ein eigentliches Trauma während der Schwangerschaft wurde nur zweimal mitgeteilt, und beidemale war die Gravidität bereits im fünften Monat, kann also unter Berücksichtigung der Determinationsperiode ursächlich nicht in Betracht kommen.

Amniogene Störungen für die Entstehung des Femurdefektes verantwortlich zu machen, erscheint für die Mehrzahl der Fälle nicht berechtigt, da dort noch andere Defekte vorhanden sind. Das ge-

häufte Zusammentreffen des Femurdefektes mit anderen erblichen Mißbildungen, wie Hüftgelenksverrenkung, Coxa vara, Wadenbeindefekt und Klumpfuß, lassen den Schluß zu, daß auch der Oberschenkeldefekt auf einer fehlerhaften Keimanlage beruht, die großen Manifestationsschwankungen zu unterliegen scheint.

Wenn man berücksichtigt, daß nur bei 20% (23 Fälle) erbbiologische Untersuchungen angestellt wurden, so liegt der gefundene Hundertsatz mit erblicher Belastung von nur 5% in Wirklichkeit wahrscheinlich viel höher. In den betreffenden belasteten Familien konnten gleichfalls Schädigungen der Keimanlage der unteren Extremität nachgewiesen werden. Inwieweit andere Erbkrankheiten, wie Geisteskrankheiten und angeborener Schwachsinn eine Bedeutung in den Sippen mit angeborenem Oberschenkeldefekt haben, läßt sich bis jetzt noch nicht sagen.

Aehnlich wie die Aequivalente bei der genuinen Epilepsie, müssen auch beim angeborenen Femurdefekt alle Befunde in der Sippe, die auf eine Hemmungsmißbildung hinweisen, gewertet werden. Das bis jetzt noch unklare Bild über das Wesen des Femurdefektes kann nur durch eine eingehende Familienuntersuchung möglichst vervollständigt werden. Wertvolle Hilfe leisten dabei Röntgenaufnahmen. Die Untersuchung mit Hilfe der Röntgenstrahlen bei Familienangehörigen ist besonders wichtig, da sie auch geringe Fehlbildungen, wie z. B. eine Spina bifida occulta, erkennen läßt.

Literatur

1. Armknecht: Orthop. Leiden bei Zwillingen. Verhandlg. Deutsche Orthop. Gesellschaft.
2. Aschner und Engelmann: Konstitutionspathologie in der Orthopädie. Springer 1928.
3. Bauer—Fischer—Lenz: Menschliche Erblichkeitslehre.
4. Blenke: Ueber congenitalen Femurdefekt. Z. Orthop. Chir. 1901 Nr. 9.
5. Böhm: Das menschliche Bein. Deutsche Orthopädie 1935.
6. Böhnke: 3 Fälle von angeborenen Knochendefekten. Diss. Königsberg 1911.
7. Cassel: Die congenitale Femurmißbildung. Z. Orthop. Chir. 1911.
8. Debrunner: Vererbungslehre und Orthopädie. Verh. Deutsche Orthop. Gesellschaft 1931.
9. De Forest Willard: Z. Orthop. Chir. 1902, Band 10.
10. Eckstein: Femurdefekt. Wiener Klinische Wochenschrift 1910.
11. Guter: Ueber congenitalen Femurdefekt. Diss. München 1916.
12. Haase: Ueber Femurdefekt. Wiener Medizin. Wochenschrift 1909.
13. Haberer: Ein Fall von Femurdefekt. Wiener Medizin. Wochenschrift 1906.
14. Häckel: Indische Reisebriefe. Kröner, Leipzig, Seite 219.
15. Lange, Max: Ehegesundheitsgesetz und angeborene körperliche Mißbildungen. Münchener Med. Wochenschrift 1936 Nr. 35.
16. Mautner: Coxa vara congenita. Münchener Mediz. Wochenschrift 1936 Nr. 51.
17. Nilsonne: Archiv für orthopädische und Unfallchirurgie 1928.
18. Nitsche—Armknecht: Z. Orthop. Chir. 32/33.
19. Riedl: 2 Fälle von angeb. Defektbildung des Oberschenkels. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen, Band 8.
20. Schürer: Femurdefekt. Bericht des Vereins der Aerzte in Steiermark. Münchener Mdiz. Wochenschrift 1929.
21. Simon: Beitrag zum angeb. Femurdefekt. Verhandlg. Deutsche Orthop. Gesellschaft 1931.
22. Sternberg: Fall von Femurdefekt. Z. Orthop. Chir. Band 58.
23. Valentin: Die Vererbung der Krüpelleiden. Verhandlg. Deutsche Orthop. Gesellschaft 1927.
24. Verfahrt: Zur Kenntnis des angeborenen Femurdefektes. Nieft, Bleichrode 1936.
25. v. Verschuer: Vererbungslehre in der Orthopädie. Verhandlg. Deutsche Orthop. Gesellschaft 1931.

Lebenslauf.

Ich, Heinrich Meyer, wurde am 3. September 1910 in Lehe a. d. Weser als Sohn des Zahnarztes Dr. Heinrich Meyer und seiner Ehefrau Helene geb. Luther geboren.

Meine Schulbildung erhielt ich im Askanischen Gymnasium in Berlin, wo ich 1930 die Reifeprüfung bestand. Meine ärztlichen Prüfungen legte ich gleichfalls in Berlin ab. Die Bestallung als Arzt erhielt ich im März 1937.